FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965

N° 866

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

CAILLAT Philippe
Né le 30 Juillet 1934, à Viroflay (S.-&-O.)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS DE COMA DIABÉTIQUE INAUGURAL AVEC RÉMISSION DU DIABÈTE APRÈS CHOLÉCYSTECTOMIE

Président : Mr. E. AZERAD, Professeur

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1965

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1965 N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

par

CAILLAT Philippe
Né le 30 Juillet 1934, à Viroflay (S.-&-O.)

Présentée et soutenue publiquement le

A PROPOS D'UN CAS DE COMA DIABÉTIQUE INAUGURAL AVEC RÉMISSION DU DIABÈTE APRÈS CHOLÉCYSTECTOMIE

Président : Mr. E. AZERAD, Professeur

DUPUYTREN-COPY
9, Rue Dupuytren
Paris (6e)
1965

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41544306_0052

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BINET (L.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CATHALA (J.), CHABROL (E.), CHAILLEY-BERT (P.), DEBRE (R.), FEY (B.), GALLIARD (H.), GAUDART D'ALLAINES (F. de), GENNES (L. de), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LAROCHE (G.), LAVIER (G.), LELONG (M.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), MOUQUIN (M.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), PIEDELIEVRE (R.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.), VERNE (J.).

DOYEN : ..... Gaston CORDIER

1er ASSESSEUR : ..... Daniel BARGETON
2me ASSESSEUR : ..... Paul CASTAIGNE

I.- PROFESSEURS

1°)- CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a)- Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	MALMEJAC (J.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Biophysique médicale	BUGNARD (L.)
- -	DOGNON (A.)
- -	DJOURNO (A.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)

MM.

Chimie pathologique	SCHAPIRA (G.)
Embryologie	TUCHMANN (H.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie	JOANNON (P.)
Histologie	GIROUD (A.)
Hygiène et médecine préventive	BOYER (J.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	DEROBERT (L.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pathologie exotique	N...
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	LAROCHE (Cl.)
- -	BRICAIRE (H.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	DEPARIS (M.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BARGETON (D.)
-	PARROT (J.)
Physiologie et pathologie obstétric.	LEPAGE (F.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	CAUCHOIX (J.)
Thérapeutique	CONTE (M.)
Thérapeutique appliquée	LAMOTTE (M.)

b)- Professeurs à titre personnel :

Anatomie anthropologique	OLIVIER (G.)
Biochimie médicale	(DESGREZ (P.) (POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	DEJOURS (P.)
Physique médicale	(KELLERSHOHN (L.) (GOUGEROT (L.)
Radiologie médicale	FISCHGOLD (H.)

2°)- CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a)- Professeurs titulaires :

MM.

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker) ..... REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais) ..... SOULIE (P.)
Cliniques chirurgicales (Beaujon ..... LORTAT-JACOB (J.-L.)
(Cochin ..... LEGER (L.)
(Hôtel-Dieu ..... PATEL (J.)
(Pitié ..... CORDIER (G.)
(Saint-Antoine ..... GOSSET (J.)
(Salpêtrière ..... SICARD (A.)
(Tenon ..... OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants-Malades) ..... FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique (Cochin) ..... MERLE d'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais) ..... DUBOST (Ch.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec) ..... MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié) ..... DECOURT (J.)
Clinique de Génétique médicale (Enfants-Malades) ..... LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca) ..... HUGUIER (J.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis) ..... DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades) ..... TURPIN (R.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard) ..... MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne) ..... DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker) ..... HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais) ..... MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière) ..... CASTAIGNE (P.)

MM.

Cliniques médicales
(Broussais ..... MILLIEZ (P.)
(Broussais ..... LENEGRE (J.)
(Cochin ..... BROUET (G.)
(Hôtel-Dieu ..... BARIETY (M.)
(Lariboisière ..... SEZE (S. de)
(Pitié ..... DREYFUS (G.)
(Saint-Antoine ..... KOURILSKY (R.)
(Saint-Antoine ..... BOUDIN (G.)

Clinique d'hydrologie et de climatologie (Bichat) ..... DEBRAY (Ch.)
Clinique médicale infantile de pédiatrie sociale (Enfants-Malades) ..... MARIE (J.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais) ..... JUSTIN-BESANÇON (L.)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu) ..... DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié) ..... DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière) ..... GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales (Baudelocque ..... LACOMME (M.)
(Foch (Suresnes) ..... MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal) ..... VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu) ..... RENARD (G.)
- - (Cochin) ..... OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière) ..... AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul) ..... N...
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec) ..... BERNARD (E.)
Clinique de neuro-psychiatrie infantile (Salpêtrière) ..... MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin) ..... COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Salpêtrière) ..... DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard) ..... ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine) ..... LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique ..... GAULTIER (M.)
Clinique urologique (Cochin) ..... ABOULKER (P.)

MM.

Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique ..... PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale ..... DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicales ..... POILLEUX (F.)
Séméiologie traumatique et orthopéd. ..... JUDET (R.)
Clinique urologique (Necker) ..... COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau) ..... N...

b)- Professeurs à titre personnel :

MM.

Hydrologie et climatologie ..... GIBERTON (A.)
Maladies infectieuses ..... BASTIN (R.)
Médecine ..... (AZERAD (E.)
(BOUR (H.)
(LAMBLING (A.)
(LHERMITTE (F.)
(PEQUIGNOT (H.)
(PERRAULT (M.)
(SIGUIER (F.)
(WORMS (R.)
Oto-Rhino-Laryngologie ..... MADURO (R.)
Pneumo-Phtisiologie ..... KREIS (B.)
Rhumatologie ..... DELBARRE (F.)

II.- PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

MM.

Anatomie ..... (CABROL (C.)
(COUINAUD (C.)
(GILLOT (C.)
(HUREAU (J.)
Anatomie pathologique ..... (GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.)
(Pr. s. ch.
(ABELANET (R.)
(CHOMETTE (G.)
(GOUYGOU (Ch.), Pr.s.ch.
(NEZELOFF (Ch.)
(ORCEL (L.)
(PAILLAS (J.)

MM.

Anesthésiologie	N. du BOUCHET (Mme)
	KERN (E.)
	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.), Pr.s.ch.
	CHRISTOL (D.)
	DAGUET (G.)
	LE MINOR (L.)
	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU (Et.), M.conf.
	BOURILLON (R.)
	CARTIER (P.), Pr.s.ch.
	CORNILLOT (P.)
	DREYFUS (J.-Cl.)
	GONNARD (P.)
	JEROME (H.)
	KRUH (J.)
	LEGRAND (J.-Cl.)
	NORDMANN (J.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)
Biologie médicale	BENHAMOU (J.-P.)
	BOIVIN (P.)
	HARTMANN (L.)
	Pr.s.ch.
Carcinologie	BOIRON (M.)
	DENOIX (P.)
	MATHE (G.)
	SELIGMANN (M.)
Cardiologie	HATT (P.-Y.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.)
	DUPERRAT (B.)
	HEWITT (J.)
	TOURAINE (R.)
Electro-Radiologie	HEITZ (F.), M. Conf.
Embryologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
	ROUX (Ch.)
Hématologie	BESSIS (M.)
	BILSKI-PASQUIER (G.)
	DAUSSET (J.)
	DUHAMEL (G.)

MM.

Histologie	(COUJARD (R.),Pr.s.ch. (DA LAGE (MAROIS (M.) (RACADOT (J.) (SCHRAMM (B.)
Hydrologie	(BESANÇON (F.) (CORNET (A.)
Hygiène	(BLANCHER (G.) (CORRE-HURST (Mme L.) (ROUSSEL (A.) (SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	(DUPONT (V.) (LISSAC (J.) (RAPIN (M.)
Maladies métaboliques	(ANTOINE (B.) (CROSNIER (J.) (RICHET (G.) (SEBAOUN (J.)
Médecine légale	(BOURGUIGNON (A.) (FOURNIER (E.) (GUENIOT (M.) (HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro -chirurgie	PERTUISET (B.)
Neuro-Psychiatrie	(CAMBIER (J.) (CATHALA (H.) (ESCOUROLLE (R.) (GAUTIER (J.-Cl.) (LAPRESLE (J.) (LEREBOULLET (J.) (PICHOT (P.) (TARDIEU (G.)
Obstétrique	(GRANJON (A.) (HERVET (E.) (LE LORIER (G.) (LEVY (J.) (LEWIN (D.) (MUSSET (R.) (ROBEY (M.) (SENEZE (J.) (SUREAU (C.) (TCHOBROUTSKY (Mme C.) (THOYER-ROZAT (J.)

MM.

Ophtalmologie ..... (AUVERT (Mme B.)
(BREGEAT (P.)
(DUBOIS (A.)
(FONTAINE (Mme M.)
(SARAUX (H.)

Orthopédie ..... (DUPARC (J.)
(MAURER (P.)
(MEARY (R.)
(POSTEL (M.)
(RAMADIER (J.)

Oto-Rhino-Laryngologie ..... (DEBAIN (J.)
(PIALOUX (P.)
(SERGENT (H.)

Parasitologie ..... (GOLVAN (Y.)
(HO THI SANG (Mlle)
(LAPIERRE (J.)

Pathologie chirurgicale ..... (BARCAT (J.)
(BINET (J.-P.)
(BLONDEAU (Ph.)
(CERBONNET (G.)
(CHATELIN (C.-L.)
(DAUTRY (P.)
(DEMIRLEAU
(DUBOST (Cl.)
(FAUREL (J.)
(FLABEAU (F.)
(GALEY (J.-J.)
(GARBAY (M.)
(GARNIER (H.)
(GAUDART d'ALLAINES (Cl. de)
(GERMAIN (A.)
(LATASTE (J.)
(LOYGUE (J.)
(MAILLARD (J.-N.)
(MERCADIER (M.)
(NATALI (J.)
(PELLERIN (D.)
(PERROTIN (J.)
(PREMONT (M.)
(ROBERT (H.)
(THOMERET (G.)
(VAYSSE (J.)

MM.

Pathologie exotique ..... SCHNEIDER (J.)

Pathologie expérimentale .....
(BERTHAUX (P.)
(COTTENOT (Fr.)
(LOEPER (J.),Pr.s.ch.
(MAURICE (J.)
(MIKOL (Cl.)
(PAUPE (J.-R.)

Pathologie médicale .....
(ACAR (J.)
(AUQUIER (L.)
(AUSSANNAIRE (M.)
(BEAUMONT (J.-L.)
(BERNIER (J.-J.)
(BOUVIER (J.)
(BOUVRAIN (Y.)
(BRISSAUD (H.)
(BROCARD (H.)
(BUGE (A.)
(CANIVET (J.)
(CARLOTTI (J.)
(CATINAT (J.)
(CHRETIEN (J.)
(CLOAREC (M.)
(COBLENTZ (B.)
(CONTAMIN (F.)
(COURY (C.)
(DEBRAY (J.)
(ETIENNE (J.-P.)
(FREZAL (J.)
(FRITEL (D.)
(FUNCK-BRENTANO (J.-L.)
(GRIVAUX (M.)
(HAZARD (J.)
(HENNEQUET (A.)
(HIMBERT (J.)
(HOUSSET (E.)
(LAGRUE (G.)
(LESOBRE (R.)
(LEVEQUE (B.)
(MACREZ (C.)
(MOREAU (L.)
(NENNA (A.)
(NICK (J.)
(POULET (J.)

MM.

Pathologie médicale ..... (ROYER (P.)
(TCHERDAKOFF (Ph.)
(THIBAULT (Ph.)
(TOURNEUR (R.)
(VILLIAUMEY (J.)
(WOLFROMM (R.)

Pédiatrie-Puériculture ..... (ALAGILLE (D.)
(ALISON (J.)
(CANLORBE (P.)
(GORIN (R.)
(LAFOURCADE (J.)
(LEPERCQ (G.)
(LESTRADET (H.)
(MALLET (R.)
(MANDE (R.)
(MINKOWSKY (A.)
(MOZZICONACCI (P.)
(POLONOVSKI (C.)
(REY (J.)
(RIBIERRE (M.)
(ROSSIER (A.)
(VIALATTE (J.)

Pharmacologie ..... (BOISSIER (J.)
(LECHAT (P.)

Physiologie ..... (BARRES (G.)
(DURAND (J.)
(GIRARD (Fr.), M.Conf.
(HUGELIN (A.)
(LAURENT (D.)
(SCHERRER (J.),Pr.s.ch.
(VASSEUR (B.)

Physique médicale ..... (CHANTEUR (J.)
(COURSAGET (J.)
(GREMY (F.), M. Conf.
(MILHAUD (G.)
(PAGES (J.-Cl.)
(PELLERIN (P.)
(ROUCAYROL (J.-C.),Pr.s.ch.
(TUBIANA (M.), M. Conf.

Pneumo-phtisiologie ..... (DECROIX (G.)
(ISRAEL (L.)
(MEYER (A.)
(RENAULT (P.)
(SORS (Ch.)

MM.

Psychiatrie infantile (DENIKER (P.) (DUCHE (D.) (FLAVIGNY (H.)

Radiologie médicale (DUBOST (J.) (LEFEBVRE (J.) (MICHEL (J.-R.)

Rhumatologie MASSIAS (P.)

Stomatologie (CAUHEPE (J.) (CERNEA (P.) (CHAPUT (Mme A.),M.C.Agr. (CREPY (Cl.) (FLEURY (R.) (GRELLET (M.)

Thérapeutique (CHASSAGNE (P.) (FOUET (P.) (LABET (R.) (MARCHE (J.)

Urologie (AUVERT (J.) (MOULONGUET (A.) (QUENU (L.)

III.- PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE à titre permanent.

MM.

Anatomie DEBEYRE (J.)

Clinique chirurgicale VERNE (J.-M.)

Clinique médicale (RAMBERT (P.) (THIEFFRY (S.)

Clinique obstétricale (GRASSET (J.) (MAYER (M.) (MORIN (P.)

Clinique ophtalmologique DESVIGNES (P.)

Clinique pédiatrique et puériculture LAPLANE (R.)

Clinique psychiatrique BARUK (H.)

Clinique urologique KUSS (R.)

IV.- PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie ..... HAUDUROY (P.), Pr.s.ch.
Pathologie chirurgicale ..... RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V.- CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

BOLTANSKI (E.)
LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté ..... M. LENA (J.)

Conseiller administratif ..... Mlle CHAINTREUIL (G.)

Conservateur en Chef de la Bibliothèque
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine ..... M. le Docteur HAHN (A.)

Conservateurs ..... Mlles DUMAITRE (P.),
LE NOIR (G.)
QUIEVREUX (E.)

Bibliothécaires ..... Mmes CONTET (J.)
FORGET (F.)
Mlle LAURENT (H.)
Dr. SCHILLER (J.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A MA FEMME ET A MA FILLE

A MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE :

Monsieur le Professeur E. AZERAD

Il nous a fait le très grand honneur de présider notre Jury.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer notre gratitude et notre profonde déférence.

A Monsieur le Docteur MICHAUD

Nous lui devons notre sujet de thèse et le remercions de ses conseils précieux et de ses judicieuses critiques.

La simplicité, la bienveillance de l'accueil qu'il nous a toujours réservé, l'enrichissement qu'a été pour nous son enseignement hospitalier ont suscité notre fidèle reconnaissance et notre admiration.

A Monsieur le Docteur BARBIER

En témoignage de notre gratitude pour l'intérêt bienveillant qu'il nous a toujours témoigné.

Il nous a fait bénéficier de sa grande expérience et de ses vastes connaissances médicales. Son exemple nous sera précieux dans l'exercice de notre profession.

A PROPOS D'UN CAS DE COMA DIABÉTIQUE INAUGURAL

AVEC RÉMISSION DU DIABÈTE

APRÉS CHOLÉCYSTECTOMIE.

****

INTRODUCTION

Au cours de notre stage interné de sixième année à l'Hôpital d'Hyères, nous avons eu l'occasion d'observer, dans le Service du Dr. MICHAUD, un cas de coma diabétique, qu'il nous a semblé intéressant d'étudier en détail.

Il s'agit d'un coma diabétique inaugural sévère (glycémie : 10 g/l et réserve alcaline à 9 vol. %, soit 3,75 mEq), chez une femme de 63 ans, déclenché par une cholécystite aiguë.

Sous l'influence de la thérapeutique classique, l'acidocétose fut corrigée en 48 heures, la malade étant sortie du coma au bout de 13 heures. Des doses importantes de potassium furent utilisées.

L'équilibration fut facilement obtenue grâce au régime diabétique, de faibles doses d'insuline (15 unités d'Insuline-protamine-zinc par jour) associées à 2 comprimés de sulfanilyl-butylcarbamide (Glucidoral).

Cette période d'équilibration fut cependant troublée par l'installation d'une paralysie faciale périphérique et deux accès de tachyarythmie paroxystique.

Un mois après l'accident grave d'acidocétose, fut pratiquée une cholécystectomie dont les suites furent particulièrement simples, tant au point de vue chirurgical qu'au point de vue diabétique ; dans la période post-opératoire immédiate, le recours à l'in-

suline ne fut pas nécessaire ; seuls les sulfamides hypoglycémiants furent employés et progressivement diminués, puis abandonnés au cours des mois suivants.

Six mois après le coma inaugural et cinq mois après la cholécystectomie, en effet, la malade ne prend plus aucune drogue anti-diabétique ; elle suit un régime large, elle est aglycosurique, mais la glycémie à jeun reste un peu élevée : 1,46 g/l.

Le diagnostic et le traitement du coma diabétique ont été l'objet de multiples travaux.

Il peut sembler inutile d'en rapporter un nouveau cas, d'autres, plus qualifiés que nous, ayant parfaitement défini les critères cliniques, biologiques et thérapeutiques de ce trouble métabolique. Toutefois, nous croyons que notre observation est à verser au dossier du diabète, car elle pose le problème de la rémission de celui-ci : assister après cholécystectomie à la rémission rapide et durable d'un diabète (qui s'est manifesté par un coma inaugural) apparaît rare dans la littérature.

D'autre part, certaines particularités de ce cas clinique ont retenu notre attention et nous voudrions brièvement les exposer dans la première partie de ce travail, après avoir relaté en détail notre observation.

En définitive, nous adopterons le plan suivant:

1°)- Exposé de l'observation.

2°)- Particularités cliniques remarquables.

3°)- Guérison ou rémission du diabète, lithiase et diabète.

Chapitre Premier

EXPOSÉ DE L'OBSERVATION

Madame L..., âgée de 63 ans, est adressée à l'Hôpital d'Hyères, le dimanche 13 Décembre 1964, à 23 heures, pour : "Troubles cardiaques au cours d'une crise hépato-vésiculaire". Dès son admission, elle tombe dans le coma.

= Dans ses antécédents, on relève :
- une appendicectomie, à l'âge de 18 ans ;
- une mastoïdite, il y a 15 ans.

Elle a un fils de 30 ans, dont le poids à la naissance était de 3 kg.500.
Son père aurait été diabétique.

Elle pesait, il y a six mois, 44 kg pour une taille de 1 m.52, et jouit d'une bonne santé habituelle ; cependant, depuis de nombreuses années, elle fait des "crises de foie".

= L'affection actuelle a débuté il y a une dizaine de jours par des douleurs violentes de l'hypocondre droit, accompagnées de température et de vomissements, qui n'ont pas cessé malgré un traitement par des antibiotiques.

I/- COMA DIABETIQUE et SON EVOLUTION IMMEDIATE.

A son entrée dans le Service, la malade est dans un coma vigil (il est 23 heures).

A l'examen, on est frappé par un état de déshydratation intense : la peau garde le pli ; la langue et surtout les muqueuses gingivales sont absolument sèches ; la diurèse est conservée ; la température est à 39°.

Il y a une forte odeur acétonique de l'haleine et une dyspnée de Kussmaül caractéristique.

L'examen neurologique montre l'abolition des réflexes rotuliens et achilléens ; les pupilles sont en myosis. Pas de signes méningés ni de signe de Babinski.

L'examen cardio-vasculaire montre une tension artérielle à 9/6, un pouls rapide, irrégulier, entre 150 et 200 par minute ; les bruits du coeur sont bien frappés.

L'abdomen est légèrement météorisé, douloureux dans son ensemble ; il existe une légère défense au niveau de l'hypocondre droit.

Au cours de l'examen, apparaît une diarrhée profuse qui durera 24 heures.

Bref, les signes cliniques évoquent l'idée d'un coma diabétique et d'une cholécystite aiguë.

Les examens biologiques confirment l'existence d'un coma diabétique avec acidocétose (le 14-12-1964 à 0 h.).

Dans les urines : sucre et acétone en abondance, traces d'albumine.

La réserve alcaline est très basse (9 vol. %) ; le pH sanguin n'a pu être pratiqué.

L'hyperglycémie est considérable : 10 g/l.

L'hémoconcentration est modérée : l'hématocrite est à 53 % et les protéines sont à 73,5 g/l.

Le taux des électrolytes, avec une chlorémie à 92 mEq/l et une natrémie à 127 mEq/l, indiquent une hypotonie plasmatique.

La kaliémie est à 4,5 mEq/l et l'azotémie à 0,60 g/l.

L'hémogramme pratiqué le lendemain révèle une

hyperleucocytose à 25.000/ml et une polynucléose (90 %).

Le chiffre des globules rouges est de 4.000.000 par ml.

L'électrocardiogramme confirme la tachyarythmie par fibrillation auriculaire : la fréquence ventriculaire moyenne est de 170/mn ; la phase de repolarisation ventriculaire est sensiblement normale.

L'évolution peut être schématiquement divisée en trois périodes :

= La première période s'étend sur 8 heures (de 1 heure à 9 heures le 14-12-1964).

La malade reçoit :

- deux litres de sérum (1,500 l. de bicarbonate à 14 o/oo, soit 21 g de bicarbonate de soude, et 0,5 l. de sérum physiologique à 9 o/oo, soit 4,5 g de ClNa) ;
- 80 unités d'insuline ordinaire (50 unités d'emblée par voie intra-veineuse et 30 unités 3 heures plus tard, toujours par voie intra-veineuse) ;
- 75 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone, plus 4 ampoules de Soludécadron (par voie intra-veineuse).

La tension artérielle reste autour de 9, l'arythmie persiste.

A 9 heures, la diurèse est de 0,1 litre ;
la glycémie est à 2,70 g/l ;
la malade est encore inconsciente.

= La deuxième période s'étend sur 24 heures (du 14-12 à 9 heures au 15-12-1964 à 9 heures).

La malade reçoit :

- 3,500 l. de sérum (3 litres de sérum glucosé à 50 o/oo et 0,500 l. de sérum bicarbonaté à 14 o/oo);
- 100 unités d'insuline ordinaire par voie sous-cutanée en cinq injections ;
- 25 mg d'hémisuccinate d'hydrocortisone et 8 ampoules de Néosynéphrine ;
- 20 g de ClNa ;

- 12 ampoules de 10 ml de citrate de potassium à 10 %, soit 104,4 mEq de potassium.

A 12 heures, la malade sort du coma qui a duré 13 heures.

A 16 heures, le pouls est régulier à 75/mn.

A 18 heures, un ionogramme est effectué (18 heures après le premier). Il montre :

- une glycémie encore élevée à 3,86 g/l ;
- une réserve alcaline normale à 50 vol. %, soit 20,8 mEq ;
- l'hémoconcentration est corrigée (hématocrite à 36 %, protéines 57,50 g/l) ;
- l'urée est à 0,40 g/l ;
- l'hypochlorémie et l'hyponatrémie se sont légèrement accentuées (chlorémie : 88 mEq/l. ; natrémie : 125 mEq/l.) ;
- le potassium est tombé à 3,1 mEq/l.

Mais la quantité de ClNa injectée depuis le début du traitement n'est que de 12,5 g à 18 heures ; celle de potassium, qui n'a débuté que 9 heures après la mise en route de la thérapeutique, est de 43,5 mEq (dose injectée en 9 heures).

A 18 heures, la température est encore à 38° ; le Docteur ROY, chirurgien de l'hôpital, confirme le diagnostic de cholécystite aiguë et conseille de poursuivre le traitement antibiotique institué dès l'entrée, à savoir :

- 10 millions d'unités de Pénicilline,
- 1,50 g de Chloramphénicol par jour,
- glace sur l'hypocondre droit.

La diurèse des 24 heures est de 1,900 l.

La tension artérielle maxima a oscillé entre 8 ½ et 9.

= <u>La troisième période s'étend sur 48 heures</u> ; elle marque la guérison de l'acidocétose.

- Du 15 Décembre au 16 Décembre, la réhydrata-

tion est poursuivie par voie intra-veineuse en raison de la cholécystite et des troubles métaboliques encore imparfaitement corrigés.

La malade reçoit :

. 2,500 l. de sérum glucosé isotonique à 50 o/oo;

. 20 g de ClNa ;

. 10 ampoules de citrate de potassium (soit 87 mEq) ;

. 80 unités d'insuline ordinaire en 3 injections sous-cutanées.

La glycémie est de 0,51 g/l le matin (sans manifestations cliniques d'hypoglycémie).

L'ECG est normal : rythme sinusal à 75/mn ; PR : 0,16 ; AQRS dans le plan frontal : +60° ; pas de troubles de la repolarisation ventriculaire.

- Du 16 au 17 Décembre, la malade reçoit :

. 0,500 l. de sérum glucosé isotonique,

et commence à se réalimenter.

La température est à 37°.

L'abdomen est souple et non douloureux.

Les réflexes achilléens et rotuliens sont normaux.

Le ionogramme est sensiblement normal : l'hématocrite est à 36 %, les protéines à 56 g/l, la réserve alcaline à 63 vol. %, l'urée à 0,35 g/l ; la chlorémie est de 98 mEq/l, la natrémie de 140 mEq/l, la kaliémie de 4,5 mEq/l.

La glycémie est de 2,37 g/l.

Disparition de l'acétonurie.

La tension artérielle maxima se maintient, les analeptiques depuis 24 heures ayant été arrêtés.

La malade a reçu, en 50 heures, 191 mEq de potassium et la kaliémie a passé de 4,5 mEq (15-12 à 0 h.) à 3,1 mEq (15-12 à 18 heures), puis 4,5 mEq (16-12 à 11 heures).

II/- PERIODE D'EQUILIBRATION du DIABETE et APPARITION de COMPLICATIONS NON ACIDOCETOSIQUES.

Cette période s'étend sur 15 jours (du 17-12-1964 au 3-1-1965).

L'équilibration du diabète se fait très facilement avec un régime comportant environ 200 g d'hydrates de carbone par jour et des doses modérées d'insuline.

Du 17-12-1964 au 22-12-1964, les doses varient entre 40 et 60 unités d'insuline ordinaire par jour en 3 injections.

A partir du 23-12-1964, la malade est mise à l'insuline-protamine-zinc (30 unités) et à 2 comprimés de Glucidoral (sulfanilyl-butylcarbamide).

Les doses d'insuline sont progressivement diminuées, la diurèse ne dépassant pas 1 litre par 24 heures et les urines ne renfermant plus que des traces intermittentes de sucre sans acétone.

Finalement, la malade quitte le Service le 3-1-1965, parfaitement équilibrée, avec 15 unités d'insuline-protamine-zinc et 2 comprimés de Glucidoral.
Elle pèse alors 38 kg, reste asthénique (à signaler qu'elle a reçu 3 g de ClK par jour pendant 10 jours).

Une radiographie pulmonaire systématique montre une scissurite droite sans autre anomalie.

La cholécystite "s'est refroidie" sous l'influence de la glace et du chloramphénicol qui a été administré pendant 7 jours (du 14-12 au 22-12-1964), mais il persiste une polynucléose sanguine (86 %) avec discrète leucocytose (9.600 globules blancs) et légère anémie (3.800.000 globules rouges par ml, avec valeur globulaire à 0,92).

Une cholangiographie intra-veineuse montre un calcul vésiculaire unique et un cholédoque d'apparence

normale. Une cholécystectomie est décidée ; elle ne sera pratiquée que plus tard ; l'état général n'est pas encore très bon et surtout, durant cette période d'équilibration, sont apparues des complications :

- deux accès de tachyarythmie paroxystiques ; l'un a duré 48 heures (du 19 au 21-12) et a cédé à 20 gouttes de digitaline ; l'autre a débuté 24 heures après le premier et a duré 24 heures (la malade a reçu alors 5 gouttes par jour de digitaline pendant 8 jours) ;

- une paralysie faciale périphérique gauche avec magnifique signe de Charles Bell et hypoacousie qui a été traité par vitamines B1, B6, B12 pendant 10 jours, sans amélioration apparente.

III/- REMISSION du DIABETE APRES CHOLECYSTECTOMIE.

Le 8 Janvier 1965, la malade entre à la Clinique pour subir une cholécystectomie. Elle va bien, ne souffre plus de sa vésicule ; la paralysie faciale est en voie de régression. Le diabète est bien équilibré avec 15 unités d'I.P.Z. et 2 comprimés de Glucidoral.

Le 9 Janvier 1965, la glycémie est à 0,93 g/l, la réserve alcaline à 50 vol. %.

Dans les urines, ni sucre, ni albumine.

L'hémogramme montre :

- globules rouges : 4.235.000/ml
- valeur globulaire : 0,95
- globules blancs : 8.800/ml, dont 68 % de polynucléaires neutrophiles.

L'ECG est normal : bradycardie sinusale à 55/mn.

Le fond d'oeil montre des vaisseaux atrésiés, des plages rétiniennes normales, aucun signe de rétinite diabétique.

L'intervention a lieu le 12 Janvier 1965 (Dr. ROY), soit un mois après le coma inaugural.

Le protocole est le suivant : "Incision médiane sus-ombilicale ; l'exploration montre une volumineuse

vésicule tendue avec un gros calcul. Dissection du pédicule. La radiomanométrie par le cystique montre l'intégrité de la voie biliaire principale. Cholécystectomie rétrograde sans péritonisation. Drainage de Redon."

Les suites sont particulièrement simples.

Le jour de l'intervention, la malade n'a pas de sucre ni d'acétone dans les urines, matin et soir. Elle reçoit 1 comprimé de Glucidoral et 500 ml de sérum glucosé isotonique.

Les deux jours suivants, avec 2 comprimés de Glucidoral, la malade est parfaitement équilibrée : toutes les diurèses quotidiennes sont inférieures à 1,300 l. et les recherches qualitatives de sucre, pratiquées matin et soir, demeurent négatives.

La malade quitte la clinique le 24 Janvier 1965, soit 12 jours après l'intervention, avec 1 comprimé par jour de Glucidoral. La paralysie faciale périphérique est totalement guérie.

Depuis sa sortie, la malade est contrôlée irrégulièrement : elle suit un régime diabétique large ; les doses de Glucidoral ont été diminuées de moitié, puis, les glycosuries étant négatives, la médication hypoglycémiante abandonnée en Avril.

Le 6-4-1965, le 24-4-1965, la glycosurie de 24 heures est nulle, avec une diurèse de 1,500 l.

le 16-6-1965, la glycosurie est de 7,42 g/l (diurèse d'un litre).

Le 23-6-1965, date du dernier examen, alors que la malade ne suit plus de traitement, la glycémie est à 1,46 g/l et la glycosurie de 24 heures est nulle.

Chapitre II

PARTICULARITES ETIOLOGIQUES, CLINIQUES ET THERAPEUTIQUES DE L'OBSERVATION

L'observation rapportée pose avant tout le problème de la rémission du diabète qui fera à lui seul l'objet d'un chapitre.

Toutefois, d'autres particularités vont d'abord retenir notre attention :

- Sur le plan étiologique, c'est la relative rareté du coma diabétique inaugural.

- Sur le plan clinique, c'est l'importance des troubles digestifs et l'apparition des complications cardiaques et neurologiques.

- Sur le plan thérapeutique enfin, c'est le rôle du potassium.

L'une ou l'autre de ces particularités n'est pas exceptionnelle au cours d'un coma diabétique, mais c'est dans leur association que réside en partie l'intérêt de notre cas.

I)- PARTICULARITES ETIOLOGIQUES.

Le coma diabétique inaugural est, certes, une notion classique, mais il apparaît comme relativement rare chez l'adulte.

DEROT, sur 117 cas de coma diabétique, observe

24 cas de comas inauguraux (18 %) (Mais cette série comporte des adultes et des adolescents : 7 ont moins de 20 ans). JOSLIN signale un taux de 15 %; BOULIN, de 7 % seulement ; HARWOOD, de 23 %. La fréquence moyenne est donc inférieure à 20 % ; il est même probable que le coma véritablement révélateur de la maladie diabétique est plus rare que ne le laisseraient croire les statistiques ; en effet, comme le note DEROT, dans au moins la moitié de ses cas de diabète révélés par un coma, celui-ci ne peut être considéré "stricto sensu" comme inaugural, l'existence des signes cliniques ayant précédé de quelques jours à quelques semaines l'accident comateux.

De surcroît, la fréquence du coma inaugural diminuerait sans nul doute si la recherche du sucre dans les urines était pratiquée de façon systématique lors de tout examen médical complet (ce qui n'avait pas été le cas dans notre observation). Un facteur déclenchant à l'origine du coma diabétique inaugural est parfois retrouvé (et il s'agit alors volontiers d'infection), mais beaucoup moins fréquemment que chez le diabétique connu, pour la simple raison que, chez ce dernier, c'est l'erreur dans le maniement de l'insuline qui est en cause dans les deux tiers des cas environ (BOULIN).

II)- PARTICULARITES CLINIQUES.

a)- La séméiologie digestive du coma diabétique est de grande importance ; les signes digestifs font, en effet, partie, avec la perte de la conscience, la dyspnée de Kussmaül, l'odeur acétonique de l'haleine, des signes cardinaux du coma diabétique.

Nausées et vomissements sont un signe capital, sur lequel a bien insisté BOULIN qui le retrouve dans 81 % des cas. (Signalons, à ce propos, que DEROT a observé un décès par inhalation trachéale après vomissements, et ce fait justifie, à ses yeux, l'aspiration gastrique systématique en cas de vomissements au

cours du coma diabétique).

Les signes abdominaux peuvent s'associer aux vomissements et réaliser alors un tableau pseudo-chirurgical : douleurs épigastriques en barre de LEREBOULLET, douleurs de l'hypocondre droit ou de la fosse iliaque droite en particulier. Les syndromes douloureux abdominaux peuvent, en effet, en imposer pour une appendicite, une cholécystite aiguë, une perforation d'ulcus, une pancréatite aiguë.

Le problème pratique qui se pose est donc de savoir s'il s'agit d'un "ventre chirurgical" responsable d'une poussée d'acidose ou bien d'un syndrome pseudo-chirurgical dû à l'acidose. L'anamnèse est donc très précieuse ici, et la surveillance clinique et biologique permet, au bout de quelques heures, de faire un choix entre ces deux hypothèses ; mais l'on conçoit les difficultés particulières du diagnostic lorsqu'une affection émétisante est le facteur déclenchant d'un coma diabétique inaugural, comme dans notre observation (cholécystite aiguë).

Rappelons encore que les vomissements sont cause d'une spoliation hydro-électrolytique, notamment d'un syndrome d'alcalose métabolique avec hypochlorémie et hypokaliémie. Ceci permet de comprendre la possibilité de coma diabétique avec réserve alcaline normale ou même augmentée en cas de vomissements incoercibles (LABBE et BOULIN), et justifie la recherche du pH sanguin systématique pour établir le diagnostic d'acidocétose diabétique.

b)- Complications cardiaques.

Les manifestations cardio-vasculaires du coma diabétique sont représentées par le collapsus et d'éventuelles modifications électrocardiographiques de type hypokaliémique. Le déclenchement d'une fibrillation ou d'un flutter auriculaire n'est pas classique, mais a été signalé au cours ou au décours de la période d'acidose (SCHWARTZ).

Lors de son admission, notre malade présentait une tachyarythmie par fibrillation auriculaire ; la fréquence ventriculaire moyenne était de 170/mn et la tension artérielle à 9/6 ; l'électrocardiogramme ne montrait aucune altération de la repolarisation ventriculaire pouvant évoquer une hypokaliémie ; 17 heures après, le rythme était sinusal.

HENDERSON cite le cas d'un coma diabétique chez un homme de 50 ans, qui présentait initialement une fibrillation auriculaire avec retour au rythme sinusal après quelques heures de traitement insulinique. Dans le cas rapporté par JUSTIN-BESANCON, la fibrillation auriculaire, constatée au lendemain d'un coma diabétique chez une femme de 53 ans, disparaît spontanément lors de la guérison de l'acidose. MICHON, LARCAN et HURIET ont observé à deux reprises des troubles du rythme au cours d'acidocétose diabétique : chez une femme de 54 ans, flutter auriculaire d'emblée, retour au rythme sinusal 36 heures après ; et, chez une femme de 46 ans, flutter découvert au cours d'un coma diabétique, avec retour au rythme sinusal après 15 heures de traitement.

Comme le soulignent ces auteurs, il est vraisemblable que les troubles rythmiques sont plus fréquents que ne le feraient penser les données de la littérature : "L'électrocardiogramme n'est pas toujours pratiqué au cours des déséquilibres métaboliques ; lorsque l'on constate l'apparition de troubles du rythme, on conclut trop facilement à une simple coïncidence...". Ce seraient des variations du rapport Ions Ic / Ions Ec, notamment dans le cas du coma diabétique du rapport Ki / Ke, qui entraîneraient des modifications d'excitabilité et de conductibilité des myofibrilles et qui seraient à l'origine des troubles du rythme dans les déséquilibres métaboliques.

Dans notre cas, il y a eu encore deux épisodes de tachyarythmie plusieurs jours après la guérison du coma diabétique, mais il n'a pas été effectué de bilan potassique quotidien. Il n'est donc pas possible d'établir une relation formelle entre le trouble rythmi-

que et une éventuelle dyskaliémie.

c)- Complications neurologiques.

Quelques jours après la guérison de notre coma diabétique, survint une paralysie faciale périphérique avec hypoacousie.

Autrefois, comme l'écrit GRAVELEAU, la plupart des diabétologues niaient tout rapport entre les manifestations neurologiques et le diabète, attribuant celles-ci à une simple coïncidence ou bien à la coexistence d'une maladie artérielle.

Cette conception a été révisée, et actuellement on admet que le diabète peut se compliquer de troubles neurologiques : neuropathie périphérique, myélopathie, troubles trophiques, encéphalopathie (GARCIN et LAPRESLE).

En particulier, la paralysie faciale périphérique entre dans le cadre des neuropathies diabétiques; elle doit faire rechercher systématiquement un diabète latent, par l'épreuve d'hyperglycémie provoquée au besoin.

Notons que l'atteinte du nerf auditif est également signalée. L'apparition d'une paralysie faciale périphérique et d'une atteinte du VIII, au décours d'un coma diabétique, a été peut-être favorisée par les nombreuses perturbations métaboliques. Mais alors, on est surpris que l'atteinte des nerfs crâniens ne soit pratiquement jamais indiquée dans les observations de coma diabétique publiées ; il est vraisemblable que le mécanisme ischémique, par atteinte des "vasa nervorum", joue un grand rôle.

III)- REMARQUES THERAPEUTIQUES.

Elles concernent l'emploi du potassium dans le traitement du coma diabétique.

On sait l'importance fondamentale des troubles du métabolisme du potassium dans le coma diabétique (BOULIN, DEROT, MACH, PLATTNER, HOLLER, GUEST) ; la déperdition du potassium au cours du coma diabétique est constante et chiffrée entre 400 et 600 mEq (PLATTNER, LESTRADET).

Plusieurs facteurs concourent à la déplétion potassique et aux variations de la kaliémie :

= Avant tout traitement, il y a toujours un déficit potassique qui s'explique facilement par les vomissements (et par une carence d'apport surajoutée), par la suite urinaire en rapport avec la polyurie osmotique au glucose, cette fuite potassique étant encore accrue par l'acidocétose (les radicaux acides et cétoniques s'éliminant en fixant des cations). Mais hypokalicystie n'est pas synonyme d'hypokaliémie et le potassium extra-cellulaire peut être élevé, normal ou abaissé.

- L'hyperkaliémie n'est pas exceptionnelle (DEROT et MACH), quelquefois considérable. L'hémoconcentration l'explique en partie, mais surtout l'augmentation du catabolisme cellulaire (due à la cétogenèse et à la néoglycogenèse) qui va de pair avec des glycémies élevées (MACH).

- L'hypokaliémie avant le traitement est sûrement beaucoup plus rare (DEROT) et s'explique par un déficit potassique antérieur.

- La kaliémie est cependant le plus souvent normale : un équilibre se faisant entre les facteurs d'hypo et d'hyperkaliémie.

= Au cours du traitement, le taux de la kaliémie s'abaisse, dans la règle, de 2 à 3 mEq/l (MACH). Cette chute de la kaliémie s'explique :

- par une hémodilution relative, secondaire à la réhydratation ;

- par un retour du potassium dans la cellule

en rapport avec l'insulinothérapie.

Ce bref rappel physio-pathologique permet de comprendre qu'il est necessaire, pour interpréter correctement une kaliémie, de tenir compte du degré d'hydratation du secteur extra-cellulaire et de connaître les bilans quotidiens d'entrée et de sortie, et que l'emploi du potassium est presque obligatoire, au moins théoriquement, au cours du coma diabétique. La quantité de potassium et les voies d'introduction sont variables ; en effet, plusieurs cas sont à envisager :

- La kaliémie ne descend pas au-dessous de 3 mEq/l et le sujet sort en quelques heures du coma. Dans ces conditions, quelques grammes d'un sel de potassium (chlorure, citrate) suffisent habituellement. BOULIN va même jusqu'à écrire : "La chute de potassium se répare toujours spontanément, même en l'absence de tout apport thérapeutique de ce métal".

- Cependant, l'hypokaliémie peut être précoce et importante ; le coma peut persister 24 heures ou plus ; l'intolérance digestive peut empêcher l'ingestion alimentaire ; le recours à la voie veineuse s'avère indispensable. Quantité et rythme d'injection du potassium doivent être précisés. Tout d'abord,il faut rappeler qu'une diurèse inférieure à 0,5 l. contre-indique la voie veineuse.

. Les doses à administrer ne doivent pas dépasser 120 mEq/24 h., pour la majorité des auteurs ; PLATTNER fixe la dose maxima à 250 mEq/24 h. Ce n'est que dans des cas très particuliers qu'on peut dépasser ces doses sous surveillance biologique et électro-cardiographique rigoureuse.

. Quant au rythme d'injection, il peut aller jusqu'à 80 mEq par heure (PLATTNER).

Dans notre cas, la kaliémie était normale à l'entrée (4,5 mEq) ; elle s'expliquait en partie :

- par l'hémoconcentration (hématocrite à 53 % et protéines à 73,5 g/l) ;

- par une augmentation du catabolisme cellulaire (la glycémie très élevée : 10 g/l, étant, comme nous l'avons vu, d'après MACH, le reflet de l'intensité du catabolisme cellulaire) ;

- par la longue durée des vomissements (une dizaine de jours, avec vomissements incoercibles les dernières 48 heures), facteur d'hypokaliémie contrebalançant les deux facteurs d'hyperkaliémie cités.

Dix-huit heures après le début du traitement, la kaliémie tombe à 3,1 mEq, malgré un apport de 43,5 mEq de potassium. La poursuite du potassium intra-veineux fut décidée, d'autant qu'il existait en plus une intolérance alimentaire absolue, que l'hypokalicystie était presque certaine, d'après l'anamnèse. Au cours des premières 24 heures, 104,4 mEq furent injectés et, au cours des 24 heures suivantes, 87 mEq. En 48 heures donc, une dose totale de 191,4 mEq de potassium fut administrée.

A la fin de ce traitement, la kaliémie était de 4,5 mEq/l. En définitive, des doses relativement importantes de potassium furent employées chez notre malade et ce point mérite d'être souligné. Classiquement, des doses modérées de potassium suffisent à pallier l'hypokaliémie ; toutefois, DEROT a insisté récemment sur la nécessité de doses élevées dans certains cas.

Chapitre III

GUÉRISON OU RÉMISSION DU DIABÈTE, LITHIASE ET DIABÈTE.

I)- GUÉRISON OU RÉMISSION DU DIABÈTE.

On admet généralement que le diabète est une affection incurable, provoquée par un trouble métabolique définitif, nécessitant donc un traitement de suppléance indéfini ; c'est ainsi qu'HARWOOD comme JOSLIN ne pensent pas qu'il puisse exister de véritables guérisons du diabète : pour eux, il ne s'agit le plus souvent que de rémission prolongée. Dans trop de cas, le recul est insuffisant, et "ceux qui ont pu suivre ensuite longtemps ces malades ont presque toujours vu survenir une rechute : le nombre de guérisons va en s'amenuisant au fil des années".

D'autres auteurs pensent, au contraire, avec VAGUE, que "c'est une erreur à détruire dans l'esprit des médecins et dans celui du public que cette notion trop répandue du diabète maladie incurable. Le diabète est souvent une maladie curable".

Comment s'explique une telle divergence d'opinion ? Il semble qu'elle soit due essentiellement à une question de critères. D'après PECK et JOSLIN, glycosurie et hyperglycémie doivent être absentes, alors même que le patient est sans médicament diabétique, à jeun et une heure après un repas. Ce repas doit comprendre au moins les 2/5 des hydrates de car-

bone de la journée ; ceux-ci doivent représenter au moins les 2/3 des calories nécessaires pour fournir 30 calories par kg de poids. La tolérance hydrocarbonée doit être représentée par une courbe d'hyperglycémie normale après l'absorption de 100 g de sucre par le patient. De plus, JOSLIN demande un minimum de 5 ans avant de parler de guérison.

BOULIN, quant à lui, exige, pour affirmer qu'un diabète a guéri, que l'on ait constaté primitivement chez le malade une épreuve d'hyperglycémie provoquée de type diabétique, c'est-à-dire dépassant 2 g, et, en second lieu, que la guérison ait coïncidé avec le retour à une épreuve d'hyperglycémie normale, c'est-à-dire ne dépassant pas 1,60 g.

GUILLON exige, avant de parler de guérison, la réunion de deux séries d'arguments :

- La certitude du diabète par un chiffre de glycémie à jeun supérieur à 2 g ou une courbe d'hyperglycémie provoquée typique ; les altérations de la glycorégulation doivent être durables et persister au moins un mois.

- La certitude de la guérison qui, d'après lui, ne peut être affirmée que sur la réunion de trois critères :

  . courbe d'hyperglycémie provoquée normale ;
  . emploi d'aucune drogue hypoglycémiante ;
  . un régime sans restriction glucidique.

COHEN et CLAUDE ont institué des critères moins sévèrespour parler de "guérison". En effet, celle-ci existe, pour eux, lorsque les sujets paraissent non-diabétiques lors des examens de routine : glycémie à jeun inférieure à 1,20 g/l et glycosurie nulle des 24 heures en l'absence de tout traitement, tant diabétique que médicamenteux. D'où une classification en "véritable guérison" et en "guérison apparente".

- "Véritable guérison" attestée par l'absence d'anomalies lors des épreuves sensibilisées : non

seulement hyperglycémie provoquée classique, mais également épreuve à la cortisone-glucose.

- "Guérison apparente" : les épreuves précédentes permettent d'affirmer la réalité permanente du diabète ; il s'agit donc plus exactement d'amélioration et non de "guérison réelle du diabète".

Si l'on essaie de faire la synthèse des différents critères permettant de conclure à la guérison d'un diabète, on s'aperçoit qu'il faut être très strict :

- L'existence de la maladie diabétique doit être prouvée.

- L'épreuve d'hyperglycémie provoquée doit revenir à la normale.

- Le malade ne doit être astreint à aucun régime de restriction glucidique.

- Surtout, il est essentiel d'avoir un recul de temps suffisant. La fixation d'un délai est arbitraire et même la caution d'un délai très prolongé n'est peut-être pas suffisante. "Rien ne permet d'affirmer que les malades considérés comme guéris ne redeviendront pas diabétiques". (AUBERTIN)

Dans la littérature, quelques observations de guérison du diabète sont rapportées. Leur analyse critique permet d'affirmer qu'il n'existe aucun cas probant de guérison véritable, étant bien entendu que nous n'envisageons que le diabète pancréatique commun, à l'exclusion des diabètes secondaires à une étiologie précise (traumatisme, acromégalie, hyperthyroïdie, syndrome de Cushing, phéochromocytome...).

Nous rejoignons donc l'opinion de JOSLIN qui affirme, dans son traité, n'avoir jamais vu guérir de diabètes.

Les cas rapportés entrent, en réalité, dans le cadre des guérisons apparentes ou rémissions, telles

les observations de GOADBY, CHAIA, HAINING, BLOOM..., telles les observations de BOULIN où les malades restent astreints à un régime glucidique sévère.

Le cas d'AZERAD, LUBETZKI, LASRY est particulièrement intéressant ; c'est pourquoi nous allons le résumer :

"Il s'agit d'une jeune femme de 26 ans qui a un diabète connu et soigné depuis trois ans par l'insuline ; l'équilibration, avant une intervention sur une tumeur blanche de la tibio-tarsienne droite, nécessite un régime comprenant 150 g de glucides et 40 unités d'insuline ordinaire, plus 30 unités d'insuline-protamine-zinc. Dans les suites opératoires, 28 ou 30 unités d'insuline-protamine-zinc sont nécessaires.

"Trois ans plus tard, la malade, qui a arrêté depuis deux mois tout traitement hypoglycémiant, a une glycémie de 2,13 g et une glycosurie de 80 g / 24 h.

"Un an après, alors que la malade ne se soigne toujours pas : glycémie 1,84 g, glycosurie 14 g/24 h.; elle présente un début de rétinite diabétique. Un régime seul (160 g de glucides) suffit à faire disparaître la glycosurie.

"Quatre ans s'écoulent avant que la malade ne soit revue ; elle présente alors : glycémie à jeun à 1,26 g et aglycosurie, alors même qu'elle ne suit aucun traitement ou régime (A noter que, pendant cette période de quatre ans, la malade a eu deux enfants de poids normaux, a été opérée de l'appendicite sans incident). Les signes de rétinite ne se sont pas aggravés. Seule, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée au glucose par voie intra-veineuse est du type diabétique".

Devant un tel cas, les auteurs concluent : "Nous n'avons aucune explication à proposer. Nous soumettons le cas aux lecteurs et attendons leurs suggestions".

L'observation d'AZERAD concernait la rémission

d'un diabète où il n'y a jamais eu d'accident d'acidocétose. Plus rares semblent être les observations portant sur des cas de diabète sévère d'emblée (avec coma ou précoma), suivis de rémission, comme dans notre observation. Rappelons qu'il s'agissait d'un coma diabétique inaugural, déclenché par une cholécystite aiguë ; sous l'influence d'un traitement classique, le coma cède en 13 heures, l'acidocétose corrigée en 48 heures ; la malade est équilibrée avec 15 unités d'I.P.Z. par jour, associées à 2 comprimés de Glucidoral ; un mois après le coma diabétique, une cholécystectomie est pratiquée ; à la suite de cette intervention, la malade ne prend plus que des sulfamides hypoglycémiants qui furent peu à peu diminués, puis abandonnés. Six mois après l'accident inaugural, la malade, sans médication hypoglycémiante, se contente de suivre un régime peu sévère ; la glycémie à jeun reste un peu élevée (1,46 g/l), mais plus de sucre dans les urines.

Nous avons trouvé huit cas analogues de diabète sévère d'emblée, suivis de rémission ; nous allons les citer brièvement :

= OBSERVATION N° 1 : CHENG, JARHOUS et TRAUT.

Femme de 68 ans, sans antécédents ; signes de diabète apparus depuis 3 mois ; coma acidocétosique brutal sans cause, avec hyperglycémie à 11,70 g, glycosurie, acétonurie, réserve alcaline à 10 vol. %. Le coma dure 5 jours. Après l'épisode aigu, les doses d'insuline sont progressivement diminuées, et au bout de deux mois environ, l'insuline est arrêtée, l'épreuve d'hyperglycémie est normale, ainsi que la glycémie, et il n'y a pas de glycosurie.

= OBSERVATION N° 2 : SCAPELLETO et DEL GRECO.

Femme de 62 ans, sans antécédents, présente un coma suivant une ingestion massive de glucides : glycémie à 6,40 g, glycosurie à 100 g/l, acétonurie,

réserve alcaline à 18 vol. % ; le coma dure 48 heures. Un mois et demi après le début du coma, l'insuline peut être supprimée ; l'épreuve d'hyperglycémie provoquée est normale.

= OBSERVATION N° 3 : HARWOOD.

Homme de 24 ans. Dans les antécédents, une tante maternelle diabétique. Signes de diabète depuis 11 jours. Hospitalisé en état de précoma ; glycémie 3,30 g; glycosurie et acétonurie importantes. Après le traitement de la période aiguë, les doses d'insuline sont progressivement diminuées,puis celle-ci est supprimée ; quatre mois après, une épreuve d'hyperglycémie est normale. Seize mois après,un régime est à nouveau prescrit, la surcharge glucidique entraînant une hyperglycémie à 2,60 g avec glycosurie. Depuis l'institution du régime, la glycémie reste dans des limites normales.

= OBSERVATION N° 4 : JOHNSON.

Homme de 43 ans, éthylique, traité et opéré pour une pancréatite chronique ; brutalement, hyperglycémie à 9 g, glycosurie et acétonurie importantes. Les doses d'insuline sont progressivement diminuées, puis l'insuline est arrêtée. Huit mois après, pas d'hyperglycémie, ni de glycosurie.

= OBSERVATION N° 5 : BARR.

Homme de 39 ans. Une soeur diabétique. Signes de diabète depuis 3 mois ; accident aigu avec glycémie à 5,5 g, réserve alcaline à 20 vol. %. 28 jours après l'épisode aigu, arrêt de l'insuline. Un mois après, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée est normale. Deux ans s'écoulent sans que le malade ait jamais eu ni hyperglycémie ni glycosurie.

= OBSERVATION N° 6 : AUBERTIN, LAVIGNOLLE.

Homme de 45 ans, sans antécédents. Depuis un

mois, polydypsie avec polyurie. Précoma acidocétosique brutal sans cause décelable, avec hyperglycémie à 4,40 g, glycosurie de 48 g/l, acétonurie, réserve alcaline à 23 vol. % ; les doses d'insuline doivent être rapidement diminuées ; un bilan, fait 6 mois après l'épisode aigu, montre : aglycosurie, glycémie à 0,90 g, l'épreuve d'hyperglycémie provoquée est normale ; l'insuline est arrêtée, le régime est élargi. Trois mois après la suppression d'insuline, le malade est toujours aglycosurique.

= OBSERVATION N° 7 : PECK.

Homme de 41 ans, sans aucun antécédent diabétique, présentant un coma diabétique sévère: Glycémie 12,80 g ; réserve alcaline à 3 mEq, et collapsus. 1910 unités d'insuline sont administrées durant les 12 premières heures et, par la suite, 200 à 400 unités furent nécessaires chaque jour. 10 jours après, le malade fut équilibré avec 90 unités d'insuline N. P.H., puis avec 30 unités, et ceci jusqu'au 45me jour après l'épisode aigu, date à laquelle l'insuline ne fut plus utilisée : la glycémie et les diverses épreuves de tolérance aux hydrates de carbone restant normales.

= OBSERVATION N° 8 : STUTMAN.

Jeune homme de 19 ans, sans antécédents, présentant depuis un mois des signes cliniques de diabète ; précoma avec glycosurie, acétonurie, glycémie à 5,10 g, réserve alcaline à 14 vol. %. Après cet accident aigu, l'insuline est progressivement diminuée, puis supprimée, le malade ne suivant qu'un régime.

Dans toutes ces observations, le diabète a été d'apparition récente et évolue rapidement vers un coma ou précoma acidocétosique ; après le traitement de la période aiguë, les doses d'insuline nécessaires pour équilibrer les malades sont diminuées plus ou moins rapidement, jusqu'à être supprimées.

Les examens pratiqués montrent une glycémie normale, une absence de sucre dans les urines et un retour à la normale des épreuves d'hyperglycémie pour la majorité des cas rapportés. Mais le recul, dans toutes ces observations, est insuffisant pour que l'on puisse parler de guérison.

Les rémissions donnent donc l'illusion d'une guérison clinique, ce qui n'est d'ailleurs pas sans danger, car le malade, satisfait de "sa guérison", risque d'abandonner toute surveillance.

Comment expliquer cette rémission surprenante après ces accidents aigus ? BOULIN et HARWOOD croient à l'heureuse influence de la thérapeutique (insuline et régime) instituée rapidement et convenablement. AUBERTIN pense que "la précocité du traitement, la correction parfaite de la glycémie, la poursuite du traitement sont les conditions nécessaires qui ont permis d'obtenir ces heureux résultats".

Dans les huit observations de diabète aigu suivi de rémission mentionnées, aucune étiologie n'était retrouvée à ces accidents brutaux (sauf dans l'observation N° 2 de SCAPALETTO, où une ingestion massive d'hydrates de carbone avait précédé de peu le coma). Si la rémission qui a suivi le coma, dans notre observation, est apparemment identique à la rémission de ces huit cas, la présence d'une lithiase biliaire empêche une similitude complète et va poser le problème particulier des rapports "lithiase - diabète".

II)- LITHIASE ET DIABÈTE.

La fréquence de la coexistence du diabète et de la lithiase est bien connue. Les statistiques sont très variables suivant que le diagnostic de lithiase est porté du vivant du malade ou à l'autopsie, les chiffres variant dans des proportions extrêmes, de 0,05 % à 66 % (CAROLI).

Si nous prenons les statistiques de JOSLIN, nous voyons que, sur 5.400 cas cliniques, il ne trouve que 5 % de lithiase et, sur 211 autopsies, 23,7 %.

Certains auteurs ne voient dans cette association qu'une coïncidence héréditaire ou une viciation métabolique voisine, JOSLIN niant le rôle de la lithiase comme facteur étiologique du diabète.

D'autres admettent le diabète comme complication éventuelle de la lithiase (LICHTY et WOOD, Mc KITTRICK, SHAPLAND, WOHRMANN et JAUG, ...).

CAROLI constate la fréquence de l'association lithiase - diabète, mais pense que peu de diabètes sont secondaires à une lithiase. Pour admettre ce lien de causalité, il exige :

- connaissance d'une glycémie normale avant le début des accidents biliaires ;
- diabète apparu à retardement et ayant une évolution parallèle à celle des accidents calculeux ;
- amélioration ou guérison du diabète par le traitement chirurgical de la maladie biliaire.

Les observations répondant à ces trois critères sont peu nombreuses : en 1950, CAROLI n'en avait colligé que 23. MOREAU pense qu'il n'est pas possible d'affirmer que la maladie lithiasique puisse créer à elle seule un diabète, mais cependant craint l'influence d'une lithiase chez un sujet à hérédité diabétique : "Devant toute lithiase biliaire, la recherche de la prédisposition au diabète s'impose pour prendre les mesures prophylactiques diététiques nécessaires, puisque la lithiase peut précipiter le déclenchement d'un diabète latent".

On est frappé par la disproportion existant entre la fréquence de la coexistence diabète - lithiase et la rareté des cas où la lithiase peut être considérée comme l'étiologie du diabète. L'étude de la pathogénie pourrait peut-être expliquer une telle disproportion :

= Les lésions pancréatiques ont été considérées d'abord comme le substratum anatomique du diabète secondaire ; or : "il n'est pas sûr que le pancréas soit toujours la cause exclusive à incriminer" (CAROLI) ; et DEUIL est encore plus catégorique, pensant que l'atteinte des îlots de Langerhans peut être éliminée, car, lors d'une pancréatectomie subtotale, la petite partie du pancréas restante suffit à empêcher l'apparition d'un diabète ; de même, la pancréatite aiguë hémorragique où l'hyperglycémie et la glycosurie ne sont que minimes et très brèves.

= Le foie, autre glande à action capitale sur le métabolisme des hydrates de carbone, a été incriminé.

Au cours des lithiases, fréquentes sont les lésions d'hépatite, comme l'ont montré les travaux de TITZER et WINKLER, Mc CARTHY, ALBOT et CAROLI : celles-ci entraîneraient un dérèglement de la cellule hépatique provoquant un trouble du métabolisme glucidique, trouble qui serait donc bien secondaire à la lithiase. Les expériences de SOSKIN vont dans le sens de cette hypothèse, cet auteur ayant mis en évidence que certaines lésions de la cellule hépatique peuvent entraîner un dérèglement du métabolisme des hydrates de carbone et provoquer un diabète sans que la fonction endogène du pancréas entre en jeu.

Une autre hypothèse (DEUIL) suggère que les lésions de la cellule hépatique provoqueraient une augmentation de l'activité d'enzyme anti-insuline (insulinase) ou agissant sur la glycogénolyse (glucose-6-phosphate).

Nous voyons donc que la pathogénie reste encore au stade des hypothèses, la filiation lithiase biliaire - diabète n'a pas encore reçu d'explication satisfaisante. Dans notre observation, nous ne pouvons considérer le diabète comme secondaire à la lithiase : deux critères ne peuvent être vérifiés, du fait de l'absence d'examens avant la période aiguë. Par contre, notre cas satisfait au dernier critère,

puisque, après la cholécystectomie, la malade ne prend plus d'insuline ou de sulfamide hypoglycémiant.

Aussi, avec MOREAU et DEUIL, dirons-nous : Qu'importe que le diabète ait succédé à la lithiase ou la lithiase au diabète ; ce qui est important, c'est l'évolution favorable souvent constatée d'un diabète concomitant à une lithiase après traitement chirurgical de cette dernière.

LICHTY et WOOD ont été parmi les premiers à observer, après cholécystectomie et cholécystostomie, une "guérison" ou une amélioration du diabète. SANDOR et JOSLIN ont également noté l'influence favorable de cette intervention. CAROLI pense que la cholécystectomie a le plus de chances d'entraîner une guérison du diabète, lorsque celui-ci "est apparu secondairement à la lithiase avec les allures d'une complication sous la dépendance de celle-ci".

Cependant si, dans certains cas, la cholécystectomie entraîne la rémission du diabète, il ne faut pas généraliser le rôle de celle-ci, et "il est prudent de ne faire aucun pronostic pré-opératoire sur l'évolution ultérieure du diabète".

Toutefois, l'indication opératoire, pour MOREAU, sans être systématique, doit être portée plus facilement chez le diabétique, car, "aux indications habituelles, s'ajoutent des raisons supplémentaires d'opérer : la fréquence plus grande de cholécystite aiguë et d'ictère chez les diabétiques, la possibilité de faire disparaître un foyer d'infection chronique capable d'aggraver ce diabète".

D'autant que, chez un diabétique bien contrôlé, le risque d'un acte chirurgical entre des mains compétentes n'est pas plus grand que chez un non-diabétique. A ce propos, nous soulignerons la simplicité des suites opératoires chez notre malade où aucun problème particulier n'est venu se poser du fait de son diabète, bien au contraire, puisque, après l'intervention, la rémission a été rapide : l'insuline ne

fut plus utilisée et les sulfamides hypoglycémiants progressivement diminués jusqu'à être supprimés, la malade, six mois après, ne suivant qu'un régime peu sévère.

Si la pathogénie du diabète secondaire à la lithiase n'est pas encore élucidée, celle du rôle de la cholécystectomie sur un diabète ne l'est guère plus.

Nous nous contenterons donc de citer les travaux de LERICHE et JUNG : chez le chien, une dérivation biliaire externe produit un abaissement de la glycémie avec augmentation de la tolérance au glucose, l'examen histologique du pancréas montrant une hyperplasie des cellules endocriniennes. LERICHE et JUNG mettent leur expérimentation en parallèle avec un cas clinique : il s'agit d'une femme atteinte de diabète grave (non lithiasique), chez laquelle une dérivation externe de la bile entraîne une baisse importante de la glycémie (de 2,40 g à 1,74 g/l), les troubles de la glycorégulation étant réapparus à la suite de la suppression de la fistule biliaire.

Sans exagérer le rôle de la cholécystectomie sur un diabète accompagné de lithiase, il n'en reste pas moins que cette intervention a intérêt à être pratiquée(les risques n'étant que peu augmentés du fait du terrain). On peut avoir, en effet, la surprise d'assister à la rémission du diabète ; bien entendu, si l'on a la certitude d'un diabète secondaire à une lithiase, l'indication opératoire devient formelle.

C O N C L U S I O N S

I)- Dans ce travail, est rapporté un cas de coma diabétique inaugural chez une femme de 63 ans, avec perturbations biologiques graves : glycémie à 10 g/l et réserve alcaline à 9 vol. %, soit 3,75 mEq. Une cholécystite aiguë en fut la cause déclenchante. Sous l'influence du traitement classique et de doses de potassium importantes, l'évolution du coma fut rapidement favorable, cependant émaillée de troubles du rythme (tachyarythmie) et d'atteinte des VIIe et VIIIe paires crâniennes. Une cholécystectomie a été pratiquée trois semaines après l'accident initial. Une rémission du diabète depuis six mois est constatée.

Le coma diabétique inaugural sévère, les doses élevées de potassium qui ont été administrées, les complications cardiaques et neurologiques, la rémission du diabète après cholécystectomie sont autant de particularités dont l'association fait l'intérêt de cette observation.

II)- Le coma inaugural est classique, mais rare chez l'adulte. Il devrait même être exceptionnel si une importance plus grande était donnée aux signes cliniques annonciateurs de la maladie diabétique, et si des examens systématiques étaient pratiqués. Habituellement sont retrouvés des facteurs déclenchants : toxique, traumatique ou infectieux... Les comas inauguraux d'origine infectieuse sont les plus fréquents et leur pronostic est, dans l'ensemble, grave ; dans notre observation, il s'agissait d'une

cholécystite lithiasique aiguë.

III)- Des complications cardiaques et neurologiques sont survenues au cours de l'évolution.

- Cardiaques : tachyarythmie, qui n'est pas classique et qui fait discuter le rôle des perturbations métaboliques et notamment les modifications du rapport Ki/Ke, dans sa genèse.

- Neurologiques : paralysie faciale périphérique et hypoacousie, qui sont apparues dans le décours du coma et ont régressé totalement en quelques semaines ; cette atteinte des nerfs crâniens, qui entre dans le cadre des neuropathies diabétiques, est rarement signalée.

IV)- La thérapeutique du coma diabétique est actuellement bien codifiée. Tous les auteurs insistent sur l'importance de la réhydratation. Le problème du potassium offre un intérêt tout particulier : la recharge potassique semble être un des éléments fondamentaux du traitement. Les doses utilisées peuvent atteindre plusieurs centaines de mEq durant les premiers jours ; dans notre observation : 191 mEq furent utilisés les 48 premières heures.

V)- La revue de la littérature permet de rejoindre l'opinion de JOSLIN qui affirme n'avoir jamais vu guérir de diabète ; rien ne permet de prédire que le trouble de l'équilibre glucidique, s'il s'amende pendant quelques mois ou années, ne fera pas sa réapparition. En revanche, des rémissions importantes, qui peuvent donner l'illusion d'une guérison clinique, existent ; ces rémissions ne sont pas expliquées.

Dans le cas particulier de l'association diabète - lithiase biliaire, sans qu'on puisse affirmer que la lithiase soit responsable du diabète ou qu'il s'agisse d'une simple coïncidence, le rôle de la cholécystectomie semble être bénéfique, comme le montrent plusieurs cas identiques au nôtre. L'indication opé-

ratoire peut donc être posée plus facilement chez le diabétique lithiasique, mais aucun pronostic ne peut être porté sur l'évolution ultérieure du diabète.

VU & PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur
de l'Académie de Paris,

J. ROCHE

Le Doyen de la Faculté
de Médecine,

G. CORDIER

Le Président de la
thèse,

E. AZERAD

B I B L I O G R A P H I E

AUBERTIN E., LAVIGNOLLE A., DAVID-CHAUSSE F., SOUSTRE- Diabète aigu (avec précoma) apparemment guéri. - Le Diabète, 9, 3 : 109-115, 1961.

AZERAD E., LESTRADET H.- Etude sur la cétose et l'acidocétose diabétique.- Sem. Hôp. Paris 28, 78 : 31-39, 1952.

AZERAD E., LUBETZKI J., LASRY M.- Un cas de guérison apparente spontanée de diabète.- Le Diabète, 9, 8 : 315-317, 1961.

AZERAD E., NATAF E.- Réflexions sur le traitement du coma diabétique.- Bull. et Mém. Soc. Méd. Hôp., 16 Mars 1951.

BARR R., W.- Acute diabetis episode with remission. A case report.- J. Clin. Endocrinol. Metabolisme 20 : 476, 1960.

BLOOM A.- La rémission dans le diabète.- Brit. Med. J., N° 5154, 731-734, 1959.

BOULET P., SERRE H., MIROUZE J., BECHAUD C.- Syndrome de Landry et insuffisance myocardique au cours d'une acidose diabétique maligne.- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris, 68 : 408-414, 1952.

BOULIN R.- Sur quelques cas de guérison du diabète sucré.- Bull. Acad. Nat. Méd., 122, N° 23-24, 647-649, 1958.

BOULIN R., UHRY P.- Variations de quelques substances minérales (sodium, potassium, magnésium) au cours du diabète et de l'acidose diabétique.- Presse Méd. 57 : 1025-1026, 1949.

CAROLI J., BERNARD N., THOMOPOULO H.- Nouvelles observations de diabète secondaire à la lithiase biliaire.- Sem. Hôp. Paris, 26, N° 17, 1950.

CHAIA J.- Guérison ou rémission du diabète ?- Rev. Moyen-Orient, 10, N° 4, 535-538, 1953.

CHENG O.T., JAHRAUS R.C., TRAUT E.F.- Extreme hyperglycemia and severe ketosis with spontaneous remission of diabetis mellitus.- J.A.M.A., 152 : 1531-1533, 1953.

COHEN A., MARIE-LOUISE C.- La guérison du diabète sucré.- Entretiens de Bichat, Méd., 123-128, Oct. 1963.

DEROT M., ASSAN R., ROSSELIN G., TCHOBROUTSKY G.- Traitement des hypokaliémies aiguës graves par de fortes doses de potassium.- Presse Méd., 73 : 1617-1624, 1965.

DEROT M., GILBERT-DREYFUS, HAMBURGER J., PEQUIGNOT H.- Orientation actuelle du traitement du coma diabétique.- Presse Méd., 68 : 2089-2090, 1960.

DEROT M., TCHOBROUTSKY G.- L'acidocétose diabétique : facteurs déclenchants, évolution et mortalité dans 133 observations consécutives.- Presse Méd. 71 : 2017-2020, 1963.

GOADBY H.K.- Guérison dans le diabète sucré.- Acta Med. Scand. 115, N° 3, 247-270, 1943.

GOULON M.- L'hypokaliémie en réanimation neuro-respiratoire.- Presse Méd. 71 : 1611-1612 et 1741-1744, 1963.

GRAVELEAU J.- Les neuropathies diabétiques.- Presse Méd. 71 : 975-977, 1963.

GUILLON J.- Les possibilités de guérison du diabète sucré.- Sem. Hôp. Paris, N° 34-35, 2053-2054, 1960.

HAINING R.B., HAINING R.G.- Rémission spontanée d'un diabète.- California Med. 92, N° 2 : 436-439, 1960.

HARWOOD R.- Severe diabetes with remission. Report of a case.- New England J. Med. : 257-261, N° 6, 1957.

HINES J.J., KESSEL D.L.- Rémission inexpliquée d'un diabète grave durant depuis 21 ans.- Ann. of Int. Med. 55, N° 2 : 314-316, 1961.

HOLLER J.W.- Potassium deficiency occuring during the treatment of diabetic acidosis.- J.A.M.A., 131 : 1186-1189, 1946.

JOHNSON W.L.- Acute diabetes episode with remission.- New-England J. Med. 258 : 234, 1958.

JOSLIN E.P., ROOT H.F., WHITE P., MARBLE A.- Treatment of diabetes mellitus.- Ed. 1935 et Ed. 1952.

LARCAN A., HURIET C.- L'électrocardiogramme dysméta-

bolique.- Masson et Cie, Ed., 1959.

LAROCHE C., HAZARD J.- Traitement de l'hyperkaliémie et de l'hypokaliémie.- Sem. Hôp. Paris, 30 : 3668-3674, 1954.

LESTRADET H.- Le traitement du coma diabétique.- La Vie Médicale : 707-712, 1954.

LESTRADET H.- Le coma diabétique. Etude physio-pathologique. Déductions thérapeutiques.- La France Médicale, N° 12 : 5-10, 1952.

MACH R.- Les troubles du métabolisme du potassium dans le coma diabétique.- Sem. Hôp. Paris, 30 : 3299-3301, 1954.

MICHON P., LARCAN A., HURIET C.- Troubles rythmiques et aspects électrocardiographiques d'ischémie-lésion au cours de syndromes métaboliques aigus.- Presse Méd. 70, N° 19 : 921-923,1962.

MOLLARET P., GOULON M., TOURNILHAC M.- Le problème des paralysies avec dyskaliémie.- Presse Méd., 67 : 2137-2138, 2225-2227, 2338-2340, 1959.

MOREAU R., DEUIL R.- Guérison par la cholécystectomie du diabète associé à la lithiase biliaire.- Le Diabète, 6, N° 3 : 109-111, 1958.

PATHE G., MOREL A.- A propos des rémissions du diabète sucré.- Concours Méd. 84, N° 16 : 2445-2448, 1962.

PECK Jr. F.B., KIRTLEY W.R., PECK Sr. F.B.- La rémission complète du diabète aigu.- Diabetes, 7, N° 2 : 93-98, 1958.

PLATTNER H.C.- Le métabolisme du potassium et ses perturbations.- Masson, Paris, 1954.

PLAUCHU M., DELAHAYE J.P., GUILLOT M.- Coma diabétique avec hypokaliémie précoce et rebelle. A propos d'une observation.- Lyon Médical N°14, 537-543, 1958.

PLAUCHU M., POTTON F., DELAHAYE J.P., MENICHON - Etude clinique et thérapeutique du coma diabétique de l'adulte.- J. Méd. Lyon 37 : 311-333, 357-360, 1956.

RAVEROY Ph.- Le potassium. Données physio-pathologiques.- Presse Méd. 60 : 673-676, 1952.

UHRY P., COHEN A.- Formes évolutives du diabète de l'adulte.- La Vie Médicale, 45 : 1835-1842, 1964.

UHRY P., DUIZEND M., HERONCE B.- Accidents dus à l'hypokaliémie au début d'un coma diabétique.- Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. Paris 71 : 478,1955.

WOLF-DIETRICH, Von SCHONBERG - Administration de potassium au cours du coma diabétique.- Med. Woch.